Ueber die

chronische sklerosierende Gastritis

(Linitis plastica Brintons)

und ihre Beziehungen zur Syphilis.

(Aus der Privatklinik des Herrn Prof. Dr. Johannes Müller.)

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Josef Feser,

approb. Arzt

aus **Würzburg.**

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Würzburg.
Anton Boegler'sche Buchdruckerei
1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Leube.

Meinen lieben Eltern.

Bei Sektionen fand man öfters eine eigenartige Veränderung des Magens, die man nur schwer oder garnicht unter die sonstigen bekannten Magenkrankheiten einreihen konnte. Kurz skizziert war es folgendes Bild: Eine enorme Verdickung der Magenwand in ihrer ganzen Continuität oder, was häufiger, vom Pylorus allmählich gegen den Fundus hin sich verlierend, von derber knorpelharter Consistenz, so dass das eindringende Messer, wie manche Autoren angeben, knirschte. Beim genaueren Zusehen ergab sich als Grund eine bindegewebige Proliferation besonders in der Submucosa und Muskelschicht bei relativer Intaktheit der Schleimhaut, während die Serosa mehr oder minder mitergriffen war. Manchmal fand man versprengte Nester epitheloider Zellen, aber durchaus nicht immer. Was lag hier vor? Eine gut- oder bösartige Neubildung oder ein Folgezustand einer chronischen Gastritis eigenartiger Natur? Bis zur Stunde sind sich die Pathologen nicht klar über die Antwort. Allerdings hat die moderne Pathologie mit ihren verfeinerten Untersuchungsmethoden sich erst vor kurzem mit dieser Affektion zu beschäftigen begonnen. Denn die Affektion war nahezu vergessen worden, bis in den letzten Jahren besonders in Frankreich und Amerika einzelne Autoren wieder auf sie aufmerksam machten. Entdeckt haben sie CRUVEILHIER, der in seiner Anatomie pathologique du corps humain

Paris 1829—1835 Lief. XII. die erste Beschreibung und Andral, der sie in seinen Précis. d'anatomie pathologique am besten darstellte; den Namen, unter dem sie allgemeiner bekannt wurde, hat ihr der Engländer Wilson Brinton gegeben in seinem Buch: Die Krankheiten des Magens, deutsch von Bauer, Würzburg 1862.

Vielleicht vermag die klinische Beobachtung unter Berücksichtigung der Aetiologie und des Verlaufs einiges Licht auf diese in ihrer Natur rätselhafte Krankheit zu werfen. Aber auch hier stossen wir auf Schwierigkeiten. Denn exakt klinisch untersucht und beobachtet sind nur wenige Fälle und diese wenigen Fälle zeigen ein nicht gerade sehr bezeichnendes Symptomenbild, es handelt sich eben nach einem Ausdruck Wilson Fox's, um eine „maladie rare à symptomatologie confuse". Immerhin einige klinisch genau beobachtete Fälle existieren, so von Deguy und Gingeot, Hemmeter und Stockes, Brissaud, Boas, Einhorn.

Einen weiteren Fall möchte ich hier anreihen, den mir Herr Professor Dr. Johannes Müller gütigst überlassen hat.

An Hand dieser Fälle will ich versuchen, die Diagnose präziser zu gestalten und eine bestimmte Ansicht über die Natur des zu grunde liegenden anatomischen Prozesses zu vertreten.

Der nunmehr 40 Jahre alte Patient, ein Bäckermeister aus Thüringen, stammt aus gesunder Familie. Früher selbst immer gesund, zog er sich im Jahre 1882 Gonorrhoe und Lues zu. Eine eingeleitete antisyphilitische Kur mit Quecksilber und Jodkali brachte in kurzer Zeit die Erscheinungen zum Verschwinden. 4 Jahre darauf aber traten an der Zunge Geschwüre auf, die trotz einer längeren Kur in Aachen 1886 sich in den folgenden Jahren immer wieder zeigten und angeblich spontan wieder verschwanden. Da wurde Patient 1895

von einer Sehstörung befallen. Doppelbilder traten auf, die ihn beim Gehen und allen seinen Hantierungen sehr ungeschickt und unsicher machten. Die ihm von der medizinischen Poliklinik in Jena angeratene Schmierkur führte er nicht aus. Die Sehstörung ging auch wieder von selbst nach einiger Zeit zurück. Aus einer im folgenden Jahre eingegangenen Ehe stammt ein völlig gesundes Kind. Um diese Zeit begann für den Patienten ein unruhiges, unregelmässiges Leben voll Aufregungen und Aerger infolge ehelicher Zerwürfnisse, die schliesslich zur Scheidung führten. Er trank sehr viel, den ganzen Tag über bis in die sinkende Nacht, und ass sehr wenig. So kam es, dass nach 2 Jahren dieser Lebensführung sich im Frühjahr 1899 starke Verdauungsstörungen eigentümlicher Art einstellten. Zwar blieb der Appetit gut; aber bei jeder grösseren Nahrungsaufnahme, so besonders beim Mittagessen, stellte sich unter anfänglichem Druckgefühl Erbrechen ein. Ohne vorausgehende Uebelkeit wurden die eben genossenen Speisen so zu sagen herausgeschleudert; darauf herrschte wieder volles Wohlbefinden. Dieser Vorgang ging immer sehr leicht von Statten. Anfänglich seltener, trat das Erbrechen später fast nach jeder beträchtlicheren Nahrungsaufnahme ein. So gezwungen nur ganz geringe Mengen zu sich zu nehmen, blieb ihm nichts übrig, als den ganzen Tag zu essen. Aber die Ernährung war trotzalledem eine mangelhafte. Patient kam immer mehr von Kräften und Gewicht; die Ausübung seiner Thätigkeit als Bäcker fiel ihm immer beschwerlicher, so dass er nach einem Jahre sein Geschäft schliesslich ganz aufgeben musste. Auf Anraten seines Arztes begab er sich dann 1900 in die Behandlung des Professors Dr. Müller in Würzburg. Das Krankheitsbild war kurz folgendes:

Kleiner untersetzter Mann, in ziemlich schlechtem

Ernährungszustand, Gewicht 53,4 kg, ohne besonders ausgeprägte Anämie, klagt bei sonst gesunden Organen über schmerzhaften Druck in der Magengegend und häufig auftretendes Erbrechen. Schon bei Beginn des Essens trat Erbrechen ein, das aber Patienten so wenig störte, dass er ruhig danach weiter essen konnte. Vertragen in nicht allzugrosser Menge wurde fast nur flüssige Nahrung: Milch, Eier, Brei. Dabei war der Appetit sehr gut, der Stuhl ziemlich regelmässig von wechselnder Consistenz. Bei Sondierungsversuchen ergab sich, dass verschieden starke Sonden nur bis 45—48 cm tief hinunterzubringen waren, dann stiess man auf Widerstand; beim Herausziehen war oft ein leichter Krampf zu spüren. Bei Palpation des Abdomens fühlte man im linken Hypochondrium einen den linken Rippenbogen um 1—2 cm überragenden Tumor, der nach Form, Lage und respiratorischer Beweglichkeit augenscheinlich der Milz angehörte, median von ihm in der Magengegend eine Resistenz, aber keinen deutlichen Tumor. Das Erbrechen reagierte stets alkalisch, war oft gallig gefärbt, niemals blutig. Die Diagnose wurde damals auf ein an der Cardia sitzendes und diese durch Narbenbildung stenosierendes Ulcus mit secundärem Oesophagospasmus neben einer Milzschwellung gestellt. Die Behandlung bestand in Bettruhe, recht heissen Unterleibscompressen und richtig angepasster Diät, bestehend in vorwiegend flüssiger und sehr fein verkleinerter festerer Nahrung. Nach einem Monat trat Patient aus der Klinik aus, nicht wesentlich gebessert. Aber er hatte gelernt seine richtige Diät zu halten. So kam er wieder etwas in die Höhe, dass er sogar leichte Gärtnerarbeiten den Sommer über verrichten konnte. Doch fühlte er sich noch immer sehr matt, hatte häufig Ohnmachtsanwandlungen bei etwas anstrengenderer Arbeit; dabei konnte er nie recht warm werden, fror

fast immer. Beim Essen musste er noch äusserst vorsichtig sein. So entschloss er sich ein zweitesmal die Klinik aufzusuchen im Winter 1901. Da bot sich nunmehr ein etwas verändertes Bild. Die Spasmen des Oesophagus hatten aufgehört, so dass Patient bequem zu sondieren war, die Sonde passierte 51 cm, aber nicht mehr. Handelte es sich vielleicht um ein tiefsitzendes Oesophagus-Divertikel? Durch Gastrodiaphonie und gleichzeitiger Röntgendurchleuchtung wurde festgestellt, dass die Sonde im Magen war. Nun wurde versucht, den Magen durch Luft aufzublähen. Aber nur eine ganz unbedeutende Vorwölbung in der linken Hälfte des Epigastriums liess sich erzielen. Zur Bestimmung der Capazität wurde eine Wasserfüllung vorgenommen. Da ergab sich das überraschende Resultat, dass der Magen nur 1/4 Ltr. kalten, 1/2 Ltr. warmen Wassers fasste; wurde versucht eine grössere Menge hineinzulassen, so trat starker Druckschmerz auf und das ganze Wasser wurde mit enormer explosionsartiger Gewalt herausbefördert. Verdauungsversuche ergaben: der entnommene Mageninhalt ist dicklich, enthält Schleim, durch Milchreste und Galle sieht er weisslich-gelb aus, reagiert neutral bis schwach sauer, von Salzsäure keine oder nur ganz geringe Spuren. Das mikroskopische Präparat zeigt das Amylum gut verdaut, Klebergerüst des Brotes ganz unverdaut. Bei der Palpation liess sich die Resistenz in der Mittellinie noch nachweisen; der Milztumor war verschwunden; das übrige Abdomen wie früher ohne Befund. Der Stuhl war immer angehalten, so dass er oft künstlich herbeigeführt werden musste. Patient kam durch die konsequente Durchführung der entsprechenden Diät — flüssige, weiche, breiige Kost, haschiertes Fleisch — und Fernhaltung aller Schädlichkeiten wieder zu Kräften; sein Gewicht stieg von 56 auf 63 kg. Zugleich war versucht worden, durch methodische Dehnung

des Magens mittels Wasserfüllung eine Vermehrung der Capazität zu erzielen. In anbetracht seines besseren Kräftezustandes wurde ihm nun mit Rücksicht auf die vermutliche luetische Natur seines Magenleidens eine entsprechende Kur verordnet, die er von Juni 1902 an auch durchführte. Er machte ca. 100 Einreibungen à 4,0 und nahm 18 Flaschen Jodkali $^5/_{200}$ zu sich.

Ich sah den Patienten März 1903. Vor mir stand ein Mann mittlerer Grösse mit vorzüglich entwickelter Muskulatur, leichtem Panniculus adiposus, fester, gar nicht schlaffer Haut, der sich augenscheinlich des besten Wohlbefindens erfreute; Gesichtsausdruck immer heiter, in seinen Bewegungen rasch und flink, von guter immer zu Spass aufgelegter Stimmung. Sein Gewerbe hatte er seit Sommer 1902 wieder aufgenommen und ohne Beschwerden tag-täglich ausgeübt. Allerdings lebt er nun sehr hygienisch. Alkohol nahm er in keiner Form mehr zu sich. Seine tägliche Lebensführung verdient wegen ihres Interesses eine ausführlichere Besprechung. Des Morgens steht er, als Bäcker, sehr zeitig auf, immer mit frischer Kraft; macht sodann seine Magenausspülung, im Laufe des Vormittags trinkt er 3—4 Tassen Milch und isst dazu 3 altbackene Semmeln. Um 11 Uhr beginnt er seine Mittagsmahlzeit, bestehend in Schleimsuppe, Breien, oder feingehacktem Fleisch, die sich bis 1 Uhr hinzieht. Um 3 Uhr fängt er wieder das Essen an und setzt es bis Abend fort. Milch, Haferkakao, Chokolade, Zucker mit Butter, Eier, Pralinées. So verbringt er den ganzen Tag mit Essen. Dabei geht er seinen Geschäften nach, versieht seine Bäckerei, macht Gänge, kurz ist den ganzen Tag auf den Beinen. Selbst die grösseren Anstrengungen, wie sie die hohen Feiertage des Jahres für einen Bäcker mit sich bringen, hat er sehr gut überstanden, ohne sich einen Gehilfen nehmen zu müssen.

Eine spezielle Magenuntersuchung ergiebt folgendes Resultat: Die früher fühlbare Resistenz in der Magengegend ist verschwunden. Damit steht in Einklang, dass Patient das Gefühl von Schwere in der Magengegend – es war ihm als ob er seinen Magen verlieren würde — verloren hat. Die Expression des Probefrühstücks nach 5/4 St. ergibt circa 80 ccm einer dicklichen schleimhaltigen Masse, die hauptsächlich aus aufgeweichtem, schwammigem, wenig verdautem Brot besteht. Blaues Lakmuspapier nimmt einen schwach roten Ton an. Congopapier verfärbt sich nicht; ebenso fällt die Günzburg'sche Reaktion negativ aus. Die Milchsäureprobe schwach positiv. Gesamtacidität 10,0. Milch wird bei häufigen Versuchen stets ungeronnen im Magen angetroffen; das Labferment fehlt also. Die Verweildauer der Speisen ist nicht verlängert. Capazität ist etwas über einen halben Liter gestiegen gegen früher. Die tägliche Harnmenge beträgt 1000. Der Harn sieht braun aus, zeigt keine Trübung, reagiert schwach sauer, enthält weder Zucker noch Eiweiss, der Stuhl ist stets etwas angehalten, aber ziemlich regelmässig, von fast weicher Konsistenz; mikroskopisch zeigt er keine Besonderheiten.

Im übrigen sind an dem Patienten keine manifeste Zeichen von Lues zu sehen, auch das Nervensystem ist bei genauester Prüfung frei von metasyphilitischen Anzeichen: keine Pupillenstörung, keine herabgesetzten oder aufgehobenen Patellarreflexe, keine locale Sensibilitätsstörung. Gedächtnis, Sprache, Schrift nicht krankhaft verändert. Er giebt lediglich an, dass seine libido sexualis fast völlig geschwunden sei. Die übrigen Organe sind vollständig gesund.

Fassen wir nochmals kurz die Hauptzüge des Krankheitsbildes zusammen:

40jähriger Bäckermeister aus Thüringen erkrankte

vor 4 Jahren nach vorausgegangenem Potus, 17 Jahre nach seiner Infektion mit Lues, an einem Magenleiden. Nach jeder etwas beträchtlicheren Nahrungsaufnahme Magendruck und heftiges Erbrechen. Das Erbrechen tritt ohne vorhergehende Uebelkeit sofort nach dem Essen ein, stört den Patienten so wenig, dass er mit gutem Appetit wieder weiter essen kann. Blut im Erbrechen oder im Stuhl wurde nie bemerkt. Eine klinische Untersuchung ergiebt: Magenkapazität ist bedeutend vermindert, mit Mühe kann der Magen 1/2 Ltr. Wasser fassen. Die Sekretion der Magenschleimhaut sistiert völlig, so dass eine völlige Atrophie der Schleimhaut angenommen werden darf. Die Schwellung der Milz und die Resistenz in der Magengegend schwinden späterhin. Der trotz bestem Appetit bedenklich heruntergekommene Patient lernt sich allmählich seinem Zustand entsprechend ernähren, spült täglich seinen Magen, unterzieht sich einer energischen antiluetischen Kur mit Quecksilber und Jodkali. Das Resultat dieser therapeutischen Bemühungen ist ein glänzendes. Der Mann fühlt sich subjektiv völlig gesund; kann mit derselben Leistungsfähigkeit wie früher seinen Geschäften nachgehen; objektiv lässt sich feststellen: Verschwinden der Resistenzen im Unterleib, geringe Zunahme der Magenkapazität, Gewichtszunahme.

Die prägnantesten Symptome sind also: enorme Verkleinerung des Magens, Atrophie der Schleimhaut, eigenartiges Erbrechen, eigenartig durch eine hartnäckige Intoleranz des Magens gegen jede Ueberschreitung der zulässigen Menge Flüssigkeit und durch seinen explosiven Charakter. Dieses Syndrom von Erscheinungen charakterisiert den Fall als einen durchaus eigenartigen, hebt ihn aus der Reihe der sonst bekannten Magenaffektionen heraus.

Zwar wird man zuerst die Verkleinerung als Folge einer

ausgedehnteren Striktur einer Ulcusnarbe sich vorstellen, etwa als einen sogenannten Sanduhrmagen. Anzeichen eines früher bestandenen Ulcus: Blut im Erbrechen oder im Stuhl Ulcusschmerz, fehlen in der Anamnese. Das ausfliessende Spülwasser trübte sich nicht plötzlich, wie man es bei Sanduhrmagen trifft.

Eine so grosse Magenverkleinerung durch Strikturierung bedingt anzusehen, will nicht recht einleuchten. Völlige Atrophie der Schleimhaut spricht ebenfalls etwas gegen die Annahme eines früher bestandenen Ulcus.

Eine Beschränkung des Magenlumens kann ferner stattfinden bei Geschwulstbildungen. Der Mann ist 40 Jahre alt, eine Resistenz in der Magengegend war vorhanden, Salzsäure fehlt. Die Annahme eines Scirrhus ist demnach gar nicht unwahrscheinlich. Dazu kommt, dass Carcinom oft eine Atrophie der Schleimhaut zur Folge hat. Blut im Erbrochenen oder im Stuhl war allerdings nie vorhanden. Aber der schwerwiegendste Einwand erwächst dieser Annahme einer carcinomatösen Neubildung aus der Betrachtung des Verlaufs. Schliesslich führt ein solcher Prozess doch stets zur Cachexie. Hier haben wir das gerade Gegenteil. Der Mann hat an Gewicht wieder zugenommen, geht ohne Beschwerden seinem Geschäft nach, fühlt sich subjektiv völlig gesund.

Die Verkleinerung des Magens auf diesen naheliegenden Wegen zu erklären, stösst demnach auf zu viele und zu schwerwiegende Hindernisse. Fasst man die Art des Erbrechens nun ins Auge, die Leichtigkeit, mit der es von statten geht, keine Uebelkeit vorher, keine Prostration nachher, die explosive Gewalt mit der es erfolgt, so wird man an „nervöses“ Erbrechen erinnert. Das Symptom der Achylia gastrica, das auf eine Atrophie der Schleimhaut bezogen wurde, spricht nicht gerade dagegen. Eine völlige Hemmung der Sekretionen des Magens auf nervöser Basis eine Achylia

nervosa ist ja bekannt und erwiesen. Die Verkleinerung des Magens kann ja nur eine scheinbare, durch die Spasmen der Magenmuskulatur bedingte sein. Die Symptome lassen sich nicht schwer mit dieser Annahme eines nervösen Magenleidens auf hysterischer Grundlage vereinen. Nur fehlt eben die Grundlage. Der Mann ist nicht hysterisch weder objektiv erweisbar, noch nach dem subjektiven Ermessen. Ein weiteres Moment ist die beharrliche Constanz der Erscheinungen durch 3 Jahre hindurch. Zwar sagt Leube: „Die klinische Erfahrung lehrt, dass der Charakter der Sekretionsneurosen überhaupt gewöhnlich mit grosser Zähigkeit in derselben Richtung und in demselben Umfang im einzelnen Fall festgehalten wird."

Die Atrophie der Schleimhaut kann ferner bedingt sein durch eine chronische Gastritis. Sind es doch wie Leube sagt, besonders neben dem Carcinom die toxischen Gastritiden, die zur Anadenie, zur Achylia gastrica führen. In der That, der Patient war Potator strenuus, hat unregelmässig gelebt, viel Aerger und Aufregungen vor seiner Erkrankung durchgemacht. Die Aetiologie einer chronischen Gastritis ist gegeben; von den subjektiven Symptomen sind allerdings wenige vorhanden. Der Appetit war sogar stets sehr gut. Das hat nichts Befremdendes, wenn man bei Boas liest: „Dass bei chronischer glandulärer Gastritis der Appetit jahrelang vollständig erhalten sein kann, ist heutzutage für alle mit Magenkrankheiten Vertrauten eine geläufige Thatsache." Die Gastritis zugegeben, müssen wir sie als eine immerhin durch die Verkleinerung des Magens eigentümlich charakterisierte ansehen, man möchte eher eine Dilatatio ventriculi als Folgezustand erwarten, statt der anzunehmenden Schrumpfung und Verkleinerung des Magens. So kommen wir dazu in dem vorliegenden Falle einen der seltenen, wie erwähnt erst neuerdings

wieder gewürdigten Fällen von sclerosierender Gastritis zu sehen.

Um für die folgenden Darlegungen eine breitere Basis zu gewinnen, sei es gestattet, über die bisher klinisch beobachteten und diagnostizierten Fälle kurz zu referieren:

I. Fall von Hemmeter und Stokes: J. G., 24 Jahre alt, 2 Jahre vor seiner Magenerkrankung syphilitisch inficiert, trank viel. Das Leiden begann mit Dyspepsie, Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen. Patient konnte schliesslich nur Flüssiges geniessen. Pepsin, Lab, frei und gebundene HCl fehlten; bei der Ausspülung konnte nur ganz geringe Menge Flüssigkeit in den Magen gegossen werden, „Versuche, durch CO_2, den Magen aufzutreiben, waren erfolglos, da das Gas infolge der Dicke und Unausdehnbarkeit der Magenwände mit grosser Heftigkeit durch Speiseröhre und Mund ausgetrieben wurde." Diagnose: chronisch hypertrophische Gastritis mit Atrophie der Schleimhaut und hyperplastischer Stenose des Pylorus. Gastroenterostomie. Tod infolge eines Unterkieferabszesses. Bei der Sektion ergab sich: Pylorus nur noch für eine bleistiftdicke Sonde passierbar; die Dicke der Magenwand betrug 6—8 mm, die Grösse des ganzen Magens 9+6 cm.

II. Fall von Brissaud: Mann von 34 Jahren, anämisch; 6 Jahre vorher syphilitisch inficiert, ist dem Trunke ergeben seit 13 Jahren (Absinth), klagt über Schmerzen im Magen und Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme; hochgradig heruntergekommen 45 kg —; erholt sich vorübergehend bei ausschliesslichem Milchregime. In der Magengegend eine peristaltische Welle von links nach rechts, rechts ein wenig beweglicher nicht schmerzhafter Tumor zu fühlen, der anscheinend dem Pylorus angehört. Diagnose: chronische Gastritis mit fibröser Stenose des Pylorus. Pylorusresection. 5 Monate nach

der Operation hat der Patient um 10 kg zugenommen, kann alles essen, erbricht nicht mehr, geht von morgens bis abends spazieren ohne zu ermüden.

III. Fall von EINHORN: Mann von 37 Jahren, vor 7 Jahren luetisch inficiert, klagt seit 4 Jahren über Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen, kann sich nur mit Flüssigkeit ernähren, verlor 28 Pfund von seinem Gewicht. In der Magengegend sehr deutliche peristaltische Unruhe, im rechten Hypochondrium ein taubeneigrosser Tumor. Diagnose: „gutartige" Pylorusstenose. Heilung nach 14 Tagen durch energische Jod-Quecksilberbehandlung. Schmerzen und Erbrechen hörten auf, Tumor und peristaltische Unruhe verschwand.

IV. Fälle von BOAS:

1.) Kaufmann, 47 Jahre alt, vor 19 Jahren schon Magenbeschwerden in wechselnder Intensität, verschiedenfach behandelt, kann schliesslich nur flüssige Nahrung vertragen; bei den allmorgendlichen Magenspülungen stets Reste vom Tage zuvor. Verschiedenemale wurde er wegen einer syphilitischen Iritis behandelt. Ziemlich ausgebreitete Lymphdrüsenschwellung. Herabminderung der Fermente, Fehlen der HCL, Milchsäure vorhanden. Diagnose: stenosierende Gastritis. Gastroenterostomie: starke Verdickung und Verengerung des Pylorus, kein Tumor. Nach 3 Monaten kann Patient wieder alles essen, hat 20 Pfund zugenommen.

2.) 32 Jahre alter Schutzmann, stets gesund, trank viel Bier und kaute sehr stark Tabak, Pupillen ungleich, reagieren schwach, Patellarreflex vermindert, leidet seit 5—6 Jahren an Verdauungsbeschwerden: klagt jetzt über schmerzhaften Druck im Epigastrium nach dem Essen, der bei Genuss flüssiger Nahrung nicht auftritt, Erbrechen fast unmittelbar post coenam, Krämpfe in der Magengegend; er nimmt täglich grosse Mengen Flüssigkeit zu sich (bis zu 12 Ltr.) und 8 Eier, keine Fermente,

deutliche Stagnation, ausgesprochene Milchsäurereaktion. Diagnose: Hypertrophische Pylorusstenose infolge chronischen Magenkatarrhs. Gastroenterostomie: Der Pylorus ist bis auf Bleistiftdicke stenosiert, die Verdickung ist nicht hart, nirgends infiltrierte Drüsen. Patient erholt sich völlig, kann alles essen und seinen anstrengenden Beruf als Schutzmann ohne Beschwerden ausüben.

3.) 43 Jahre alte Frau, Mutter mit 50 Jahren an einem unbekannten Magenleiden gestorben, selbst stets gesund, 6 Geburten, die ersten beiden Frühgeburten, vor 2½ Jahren dyspeptische Erscheinungen, die sich durch hinzutretendes Erbrechen zu gefährlicher Höhe steigerten, plötzlich Besserung, dann erneutes Eintreten des schmerzhaften Drucks im Epigastrium und des Erbrechens, selbst nach Aufnahme nur flüssiger Nahrung. Hochgradig kachektische Frau, Ptose sämtlicher Unterleibsorgane. Am Abdomen eine peristaltische Welle von links nach rechts, Tumor im Epigastrium. Stagnation des Mageninhalts. Keine HCl, viel Milchsäure. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: gutartige hypertrophische Pylorusstenose. Gastroenterostomie. Der Pylorus ist stark verdickt, desgleichen die übrige Magenwand stark hypertrophisch. Ausser vereinzelten unklaren Knötchen, die aber „keinen carcinomatösen Eindruck" (?) machen, ist die Pylorusgegend glatt. Nach 6 Wochen hat Pat. 25 Pfd. zugenommen, kann alles essen.

Bei keinem der drei Fälle je Blut im Erbrechen oder im Stuhl. Wie Boas selbst zugiebt, ist es in einzelnen Fällen nicht möglich, eine exakte Differentialdiagnose gegen Carcinom durchzuführen. Ein solcher schien in dem an dritter Stelle beschriebenen Fall vorzuliegen.

Was unseren Fall und den von Hemmeter und Stokes mitgeteilten so prägnant macht, ist die Verkleinerung des Magens in so bedeutendem Umfang.

Ueberblickt man aber die oben beschriebenen Fälle und gehen wir damit auf die Symptomatologie der Linitis plastica überhaupt ein, so steht eine ganz andere Erscheinung im Vordergrund, nämlich die Stenose des Pylorus; die meisten Fälle sind denn auch als stenosierende „gutartige" Pylorushypertrophie beschrieben oder wie Boas vorschlägt, stenosierende Gastritis.

Mit der vorwiegenden Lokalisation des Prozesses am Pylorus und der Stenosierung desselben wird ja die Krankheit der Diagnose viel zugänglicher, denn dann haben wir den fühlbaren Tumor, die peristaltische Unruhe, die Stagnation des Mageninhalts, die Ektasie des Magens; andererseits aber wächst auch die Schwierigkeit der Differentialdiagnose, da der Pylorus auch durch Geschwülste, Narben, perigastritische Prozesse etc. stenosiert wird. Alles das muss auszuschliessen sein, bevor man eine stenosierende Gastritis diagnostiziert, die doch immerhin eine seltene Affection darstellt: Die Diagnose kann immer nur per exclusionem erfolgen.

Fragen wir nach dem symptomatologischen Wert der Gastritis in dem Krankheitsbild, so müssen wir zugeben, dass die Gastritis gar keine besonderen Eigentümlichkeiten hat. Damit fällt ihr diagnostischer Wert fast völlig weg; da Gastritis bei so vielen anderen Magenkrankheiten vorkommt. Vielleicht ist nur der ausnahmslos beobachtete gute ja vorzügliche Appetit dieser Kranken hervorzuheben und das Erbrechen; das in solchem Maasse bei chronischer Gastritis selten ist und hier vermutlich auch mit auf Rechnung der Pylorusstenose zu setzen ist. Die Gastritis kann sogar auch nur angedeutet sein; denn mikroskopische Schnitte durch solche Magen zeigen oft eine ganz befremdende Unversehrtheit der Schleimhaut. Mehr als die Gastritis lassen sich andere Hilfsmomente für die Diagnose verwerten. Das Alter dieser Patienten beträgt zwischen

20—40, wie MATHIEU in seinem Lehrbuch angiebt. Nach einer Zusammenstellung von TIEGLER betrafen von 23 Fällen

4	Fälle	ein	Alter	von	20—30 Jahren
7	„	„	„	„	30—40 „
6	„	„	„	„	40—50 „
2	„	„	„	„	50—60 „
2	„	„	„	„	60—70 „
2	„	„	„	„	über 70 „

Ob bei der oft frappanten Aehnlichkeit der sklerosierenden Gastritis mit dem Scirrhus des Magens nicht doch Täuschungen in dieser Statistik besonders in der Zeit von Mitte 40 bis über 70 Jahre vorliegen, konnte ich nicht entscheiden.

So fällt also die Erkrankung im allgemeinen etwas vor die Zeit des Carcinoms.

Ein zweiter Punkt ist der Verlauf. Der Verlauf ist immer ein langsamer, in einem Falle von BOAS bestand das Leiden an die 20 Jahre. Wenn nicht die Stenose zu hochgradig wird, ist das Leiden auch gutartig. Es erzeugt auch niemals die toxische Cachexie des Carcinoms. Kommt der Patient herunter, ist dies immer die Folge der unzureichenden Ernährung infolge des Erbrechens und der Stenosierung.

Ein sehr wichtiger Punkt ist drittens die Aetiologie. Fast in allen Fällen treffen wir unter den Ursachen den Alkohol und die Lues. Nur einmal treffen wir ein Trauma als Ursache in einer Beobachtung aus dem Jahre 1853 von Dr. HARE. Stellen wir eine kleine Statistik auf, so finden wir unter 14 Fällen:

Alkohol und Syphilitis	in	8 Fällen
Syphilis	„	3 „
Trauma	„	1 Fall
Aetiologie dunkel	„	2 Fällen.

Inwieweit die Lues als Ursache der Linitis anzusehen

ist, wird bei der Diskussion der pathologischen Anatomie dieser Krankheit noch genauer auseinanderzusetzen sein. Warum sind beide Ursachen so häufig in gemeinsamem Bunde? Ist die Schädigung, die der Alkoholmissbrauch setzt, vielleicht der Anstoss zu der bindegewebigen Wucherung? Mit Rücksicht darauf und um die Aetiologie anderer zu ähnlichen Symptomen führender Erkrankungen ausschliessen zu können, ist die genaue Anamnese von ganz besonderem Wert.

Das Resultat der symptomatologischen Erörterung ist also, dass die linitis plastica keine, wie Brissaud im Anschluss an Wilson Fox meint, „maladie à symptomatologie confuse“ ist. Ich meine vielmehr, dass wir eine ätiologisch klinische und in ihrem Verlauf wohl charakterisierte Krankheit haben, die der Diagnose bei vorsichtigem Vorgehen per exclusionem wohl zugänglich ist. In der That ist die Diagnose, besonders wenn der Pylorus stenosiert war, verschiedenfach richtig gestellt worden; und auch Boas selbst hält die Diagnose nicht für allzuschwierig.

Eine richtige Diagnose ist aber umsomehr von höchstem Wert, weil die Heilung oft nur auf operativem Wege zu erzielen ist. In der Mehrzahl der Fälle bestand die Therapie in einem operativen Eingriff: Gastroenterostomie, Pylorusresektion. Die Heilungen, die so erzielt wurden, hielten stand, erfolgten ohne Recidiv und waren vollständig. Die Patienten konnten wieder alles essen und gewannen ihre früheren Kräfte und ihr früheres Körpergewicht rasch wieder. Man sieht, von welchem Wert es ist, gegebenen Falls zwischen einem Magencarcinom und der stenosierenden Gastritis richtig zu unterscheiden. In unserem Fall, wo Pylorus-Stenoseerscheinungen weniger im Vordergrund stehen, es sich vielmehr um eine Verkleinerung des Magens in toto handelt, bestand die Therapie in angemessener Diät,

täglicher Magenspülung, energischer antiluetischer Kur und methodischen Dehnungen des Magens durch Wasserfüllung. Auch auf diesem Wege wurde eine eklatante Besserung des Zustandes erzielt. Meines Wissens ist dies neben den Fällen von Einhorn, wo durch Jodquecksilberkur eine auffallend rasche Heilung erzielt wurde, der einzige Fall von Linitis plastica, der mit den Mitteln der internen Therapie erfolgreich behandelt wurde.

So ist denn auch die Prognose der Fälle von Linitis plastica eine relativ günstige. Zwar lässt sich Restitutio ad integrum nicht erzielen; aber erstens handelt es sich um einen gutartigen, langsam verlaufenden, schliesslich selbst stillstehenden Prozess, der keine Metastasen macht, nur jüngere Individuen befällt. Zweitens haben wir therapeutische Mittel, die ein erfolgreiches Eingreifen gestatten. Denn, wie wir gesehen haben, lassen sich die Beschwerden, sei es auf internem oder operativem Weg, nahezu völlig beheben. Noch viel günstiger würde die Prognose, wenn es gelänge, die Linitis plastica in ihren Anfängen zu diagnosticieren. Denn, wie ich im Folgenden zu beweisen hoffe, handelt es sich um eine syphilitische Wucherung, die ja nach altbekannter therapeutischer Erfahrung in ihren Frühstadien viel leichter auf eine spezifische Behandlung reagiert. Der Rat, bei einer Gastritis früher einmal luetisch infizierter Personen stets eine Jodquecksilberbehandlung zu versuchen, ist demnach so unangebracht nicht. Als Beweis möchte ich nochmals auf das glänzende Resultat einer antiluetischen Kur in den Fällen Einhorn's hinweisen.

Auf das pathologisch-anatomische Bild der Linitis plastica eingehend, finden wir also, wie eingangs schon erwähnt, den Magen verdickt, consolidiert, verkleinert, der herausgenommene Magen fällt nicht wie normal zusammen, sondern stellt oft einen Hohlraum mit starren Wänden dar. Hauptsächlich ist die Pars pylorica ver-

dickt, doch ist oft der Magen in toto ergriffen. Gegen das Duodenum hin hört die Verdickung wie mit einem Schlage auf. Die Dickenzunahme der Wand beträgt oft das 3—5fache der gewöhnlichen Wandbreite. Die Herausnahme des Magens stösst auf Schwierigkeit, indem perigastritische Verwachsungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung (Rétropéritonite calleuse von Hanot und Gombault) ihn fixiert halten. Schneidet man den Magen ein, so dringt das Messer nur schwer und unter Knirschen durch die knorpelharte Wand. Auf einem makroskopischen Schnitt sind die Schichten der Magenwand zwar deutlich unterscheidbar von einander, aber das Verhältnis ist insofern verschoben, als die Submucosa auffallend an Dicke zugenommen hat.

Mikroskopische Untersuchungen verschieden alter Stadien des Prozesses zeigten auch, dass der Prozess primär in der Submucosa einsetzt, von hier aus nach innen und aussen seine schädigende Wirkung entfaltet. Die Matrix mucosae ist also hochgradig verändert durch eine enorme Bindegewebsproliferation, die ja nach dem Alter des Prozesses eine sehr verschiedene Consistenz aufweist. Die Gefässe sind dementsprechend verengt, oft zu Knäueln zusammengeballt verlagert, im Ganzen an Zahl verringert. Demzufolge muss die Ernährung der Mucosa bedenklich leiden und ein hinzutretender Reiz kann leicht eine Gastritis erzeugen. In der That kann man das anatomische Bild der Gastritis von den leichtesten bis zu den schwersten Graden beobachten. Die Mucosa ist gewuchert, geschwellt, atrophisch durch eindringendes Bindegewebe ersetzt, verödet. Beiläufig sich findende Wucherungen des Drüsengewebes lassen die Frage aufkommen, ob nicht doch eine epitheliale Neubildung vorliegt, ein Carcinom. Demgegenüber bemerkt Tilger: „Nirgends jedoch treten diese Veränderungen aus der Reihe der Bilder heraus, die das gewucherte

hypertrophische, vielfach cystisch veränderte Drüsengewebe liefert, das wir, wenn auch meist in geringem Grade, in vielen Fällen von chronischer Gastritis in den polypösen Erhebungen der Schleimhaut zu sehen gewohnt sind". Die auch sonst beschriebenen, besonders in den früheren Stadien gefundenen Nester epitheloider Zellen sind als Reste versprengter Drüsenschläuche anzusehen, denen für die Beurteilung der Natur der Affektion keine weitere Bedeutung zukommt. Bringt der Vorgang in der Submucosa so die Mucosa zur Entzündung und Verödung, so wirkt er nach aussen in der Muskelschicht ganz anders. Auch hier Proliferation des Bindegewebes in starken Zügen, die eine Art Netz bilden, in dessen mehr oder weniger engen Maschen die Muskelbündel liegen. Aber hier zeigt sich keine Atrophie, im Gegenteil die Muskelzüge sind stark hypertrophiert. So erklärt sich die gewaltige motorische Kraft des Magens, wie sie sich in dem explosionsartigen Erbrechen äussert. Die Hypertrophie der Muskelschicht bildet sich wohl infolge der grösseren Arbeit, die dem Magen durch die Erschwerung der Pyloruspassage erwächst. Die Bindegewebswucherung geht noch weiter und greift auch auf die Serosa und das Peritoneum über, hier feste Adhaesionen zwischen Magen und der Umgebung schaffend. Durch einen solchen Fall kommen Hanot und Gombault zur Aufstellung ihrer Rétropéritonite calleuse primitive. Wie in der Bezeichnung angedeutet, sehen sie in der Perigastritis den primären Prozess, von dem aus sich die anderen Erscheinungen entwickeln. Mit dieser Ansicht stossen sie aber bei der Mehrzahl der Autoren auf entschiedenen Widerspruch; diese perigastritischen Adhäsionen und Vernarbungen werden, wie bei ähnlichen Vorgängen am Darm, als etwas Accidentelles, als etwas, das die Natur des Prozesses nicht wesentlich anders gestaltet, zu betrachten sein.

Welches ist nun die Natur des Vorgangs? Ihn als Neubildung als eine Art Carcinom aufzufassen, lehnen alle Beobachter ab.

Vergleicht man aber die Schilderung des Magenscirrhus, wie sie beispielsweise SCHMAUS giebt, so könnte man leicht irre werden. SCHMAUS schreibt in seiner pathologischen Anatomie: Der Scirrhus (75% aller Magenkrebse) tritt weniger in knotiger Form als in Gestalt mässig ausgedehnter derber flacher Infiltrate der Magenwand auf, welche die Magenwand vollkommen durchsetzen und zu einem starren Rohr umbilden, besonders am Pylorus entstehen hochgradige Stenosen. Die Neubildung ist infolge des reichlichen Gehaltes an Bindegewebe von derber manchmal knorpelharter Consistenz und gelblicher bis weisser, sehr trockener sehniger Schnittfläche. Ziemlich häufig kommt es zu starker Schrumpfung des bindegewebigen Stromas und damit zu erheblicher Verkleinerung, öfters auch zu unregelmässiger Einengung des Magenlumens. Das Eine geht aus dieser Schilderung mit Evidenz hervor, dass wir makroskopisch nur schwer eine sichere Unterscheidung zwischen Scirrhus und Linitis plastica treffen können: lediglich das Fehlen von Metastasen und die deutlich ausgesprochene Trennung der einzelnen Wandschichten, gegenüber der Verwischung der einzelnen Magenwandschichten durch die diffuse Infiltration des scirrhösen Neoplasmas sprechen für die Linitis plastica. Bemerkt sei, dass SCHMAUS das scirrhöse Carcinom, das die oben geschilderte Verengerung des Magenlumens bedingt, als Carcinoma atrophicans bezeichnet.

Bekannt ist ferner, dass in schweren Fällen von chronischem Magenkatarrh die Submucosa und selbst die Muscularis mitbeteiligt sind, erstere in Form einer entzündlichen Infiltration, an welche sich sogar eine diffuse Narbenschrumpfung mit Verkleinerung des Magens an-

schliessen kann, die Muscularis, indem sie hypertrophiert und so event. zur Stenose führt, zur sog. hypertrophischen Pylorusstenose (Schmaus). In unseren Fällen liegt zweifellos eine schwere entzündliche Reizung durch den Alkoholmissbrauch vor, die objektiven klinischen Symptome der Gastritis sind ja auch vorhanden. Zudem ist bekannt, dass gerade die alkoholische Gastritis zu interstitiellen Entzündungen disponiert. Was steht im Wege, die Cirrhose des Magens als eine Folge der Gastritis anzusehen?

Trotzdem können wir die Frage nach der Rolle, die die Lues bei der sklerosierenden Gastritis spielt, nicht umgehen. Syphilis ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorausgegangen neben Alkoholmissbrauch; es existieren aber auch Fälle, wo Syphilis allein als ätiologischer Faktor vorhanden ist, so in den beiden Fällen von Groos. Sieht man die Hauptarbeiten über Magensyphilis durch, so begegnet man unserer Affektion nicht. Magenlues scheint überhaupt sehr selten zu sein. Chiari hat unter 243 Sektionen verstorbener Syphilitiker nur 2 Fälle von Magensyphilis gefunden, obwohl er eigens sein Augenmerk darauf richtete. Nach Einhorn, der die Fälle von Magensyphilis in der Litteratur zusammenstellte und durch eigene sehr instruktive Beobachtungen ergänzte, ist sie weniger selten; er teilt die 6 Fälle eigener Beobachtung in 3 Gruppen:

1) Magengeschwür syphilitischen Ursprungs.
2) Syphilitische Magengeschwulst.
3) Syphilitische Pylorusstenose.

In allen diesen Fällen war die antiluetische Kur allein wirksam und sogar sehr prompt: Die Erscheinungen verschwanden in wenigen Wochen. Einhorn nimmt in allen 6 Fällen gummöse Prozesse in der Magenwand als Ursache an. Die Fälle von Einhorn kamen nicht zur Obduktion. Das mikroskopische Bild der Linitis plastica bietet nach einigen Autoren Anklänge an die

Bilder der Syphilis; so wollen Hemmeter und Stokes in ihrem Fall die syphilitische Natur beweisen durch folgende Punkte: 1) Die lymphoiden und epitheloiden Zellen finden sich besonders stark um die Blutgefässe; 2) die Intima der Art. und Venen ist gewuchert; 3) in den Zentren einiger Zellhaufen finden sich circumscripte Nekrosen. Dazu ist zu bemerken, dass die Intimawucherung, die Endarteriitis obliterans entgegen der früher geltenden Ansicht keineswegs ein pathognostisches Merkmal der Lues ist; sie entwickelt sich bei interstitiellen und indurativen Prozessen der verschiedensten Art, überall da wo ein Missverhältnis zwischen der Weite des zu versorgenden Gefässgebietes und der durchströmenden Blutmenge eintritt (Thoma). Abgesehen davon stehen diesem Fall andere zahlreichere gegenüber, in denen sicher keine spezifischen Veränderungen nachweisbar sind, so besonders die beiden Fälle von Groos, wo es sich lediglich um eine entzündliche Bindegewebswucherung ohne besonderen Charakter in der Magenwand handelt. So stehen wir denn vor dem Dilemma einerseits in der Aetiologie der Linitis plastica die Lues als Hauptursache zu finden, andererseits in dem mikroskopischen Bild keine spezifisch luetischen Veränderungen zu sehen. Den Ausweg zeigt uns Groos, indem er als Analogon auf das Syphilome ano-rektale hinweist, eine Affektion des untersten Mastdarmendes, bei der die Mucosa durch ein derbes Narbengewebe ersetzt ist, welches der Tiefe nach bis an die stets erheblich verdickte Muskulatur des Rektums reicht und nach oben zu mit einem zackigen scharfen Rand, wie abgeschnitten, gegen die erhaltene Schleimhaut endet; der betreffende Darmabschnitt ist mehr oder weniger hochgradig stenosiert (Schmaus).

Mit Beziehung hierauf, hat seinerzeit kein Geringerer als Fournier den Satz ausgesprochen: „Eine syphilitische Neubildung wie das Gumma, aber ver-

schieden von ihm, eine hypertrophische Infiltration zuerst zellig dann zu Bindegewebe organisiert, endigt in fibröser Induration und führt zur Verengerung der Darmlichtung." Dieser Standpunkt ist nicht unangefochten geblieben; aber man musste doch im Prinzip die nach Syphilis auftretenden fibrösen Indurationen in anderen Organen Zunge, Hoden, Leber, Lunge als spezifisch anerkennen. So kann denn Groos schreiben: „Eigentlich überhaupt, wo nur das Vorkommen der Syphilis in genügender Häufigkeit beobachtet wird, um vergleichende Untersuchungen zu erlauben, hat sich die Notwendigkeit herausgestellt, neben der spezifischen gummösen Form, die einfach entzündlich-irritative zu unterscheiden."

Das Wesen der Linitis plastica ist demnach in einer, in der Submucosa des Magens sich diffus ausbreitenden, Bindegewebswucherung spezifisch luetischer Natur, mit nachfolgender Schrumpfung und Stenosierung zu suchen, wie sie nicht nur am Magen, sondern auch am Rectum, sowie dem übrigen Intestinaltraktus (Groos) in selteneren Fällen auftritt. Damit haben wir diese Affektion in das Ganze der Visceralsyphilis eingegliedert und ihr den singulären Charakter, den sie bisher hatte, genommen.

Die Linitis plastica kann je nachdem mehr die perigastritischen Verwachsungen, oder die Stenose oder die allgemeine Verkleinerung des Magens mehr in dem Vordergrund steht, verschiedene Abarten zeigen. Dementsprechend unterscheidet Boas drei Categorien von Fällen:

1.) Die Fälle, in denen der Prozess nicht auf den Magen beschränkt ist, sondern auf andere Unterleibsorgane und das Peritoneum übergreift. (Hanot und Gombault, Dubujadoux, v. Kahlden).

2.) Die Fälle von allgemeiner Magencirrhose, Magenschrumpfung, Verkleinerung des Magens: die Linitis plastica in einem engeren Sinn. (Brinton, Muller).

3.) Die Fälle von erworbener Stenose des Pylorus gutartiger Natur. (Lebert, Schoch, Boas, Groos).

Die angeborene hypertrophische Pylorusstenose der Kinder soll nach Brissaud und Tilger mit der Linitis plastica weitgehende Aehnlichkeiten haben; Boas dagegen vermag „keine erkennbaren Berührungspunkte" aufzufinden. Immerhin mag hervorgehoben werden, dass die angeborene hypertrophische Pylorusstenose oft auf hereditärer Lues beruhen soll.

Gegenüber dieser vom klinischen Gesichtspunkt aus vorgenommener Gruppierung von Boas, die die stenosierende Pylorushypertrophie als die häufigere und diagnostisch zugänglichere Form in den Vordergrund stellt, meine ich die einheitliche pathol. anatom. Grundlage aller drei Gruppen besonders betonen zu sollen und mit Groos Fälle von partieller Strikturierung am Pylorus oder mehr gegen den Fundus (Groos) und totaler Strikturierung des Magens (Hemmeter-Stokes, Müller) unterscheiden zu sollen.

Die Geschichte dieser interessanten Affektion will ich nur in kurzen Zügen geben:

Das Verdienst der Entdeckung gebührt Cruveilhier. — In Frankreich wird sie deshalb auch Hypertrophie de Cruveilhier genannt - anlässlich folgenden Falles: Eine Frau von 72 Jahren war gestorben infolge plötzlich eingetretenen mehrere Wochen anhaltenden Erbrechens. Die Sektion ergiebt eine starke Verdickung der Pars pylorica infolge Hypertrophie der Muskelschicht und der Submucosa: le siège principal de l'hypertrophie était dans la membrane fibreuse, qui avait deux fois plus d'epaisseur que la membrane musculeuse c'est à dire 5 ligues (10 mm) environ, qui offrait une densité extrême, dont la coupe présentait un aspect lobuleuse absolument comme celle d'un corps fibreuse de l'utérus. La membrane muqueuse m'a paru constituer une simple hyper-

trophie. Il est donc constant qu'un grand nombre de prétendus cancers ne sont autre chose qu'une hypertrophie de cette région.

Diese Zeilen wurden geschrieben in den dreissiger Jahren des verflossenen Jahrhunderts, vor der Zeit des Mikroskops. Fragt man wie CRUVEILHIER dazu kam, zwischen Krebs, Scirrhus und Hypertrophie avec induration, qui crie sons le scalpel à la manière d'un cartilage zu unterscheiden, so erhält man Antwort an einer anderen Stelle. Die Unterscheidung giebt der suc cancéreuse: Ist dieser Saft in geringer Menge vorhanden, so liegt ein Scirrhus vor, ist er in grosser Menge, so haben wir den weichen Krebs oder Encephaloid, bei der hypertrophie avec induration, la compression la plus forte n'exprime que quelques goutelettes de serosité liquide. In der That eine merkwürdige Differentialdiagnose!

Gleichzeitig beschrieb auch ANDRAL die Affektion, sie ebenfalls streng trennend von den Neubildungen carcinomatösen Charakters. Man sollte meinen, das Mikroskop hätte dann mehr Licht in die Verhältnisse gebracht. Aber in Frankreich wurde diese merkwürdige Hypertrophie fast ganz vergessen trotz ANDRAL und CRUVEILHIER: dagegen trugen die Engländer nun zu ihrer Kenntnis bei: WILKS, BENNET, HABERSHON, HANDFIELD, JONES. Der letztere erkannte sie als eine primäre Verdickung der Submucosa — fibroid thickening of the tissus subjacents to the mucous membrane — und stellte sie als solche scharf der „fibroiden Entartung" gegenüber, wie sie sich bei Gastritiden findet. Auf Grund dieser Publikation, ergänzt durch eigene Beobachtungen, gab dann BRINTON in seinem Lehrbuch eine förmliche Monographie. Es sind dieselben Beschreibungen, wie sie uns ANDRAL in mustergültiger Weise gegeben hat; das Krankheitsbild hat keinen neuen Zug bekommen in den 30 Jahren, die seit

seiner ersten Schilderung damals verflossen waren. Aber ein anderes Verdienst gebührt Brinton, er gab der Krankheit den Namen: „Linitis plastica“. Diese Bezeichnung ist paradox und birgt veraltete Vorstellungen. „Linitis“, damit will Brinton sagen, die Gefässe sind durch die Bindegewebswucherung eingehüllt wie in ein leinenes Gewebe: rete ex lino faktum. Aber von linum der Flachs, der Lein, ein Wort linitis zu bilden, widerspricht unserem heutigen Sprachgefühl etwas: man versuche nur linitis einmal zu übersetzen: „Plastica“. Brinton sah in dem neugebildeten Gewebe um die Gefässe eine spontane Bildung der Säfte, durch deren plastische Thätigkeit wie die alte humoralpathologische Anschauung sie den Säften zuschrieb. Die Bezeichnung ist also so unglücklich gewählt, wie nur möglich. Nichtsdestoweniger glaube ich mich Brissaud anschliessen zu müssen, wenn er schreibt: il faut savoir gré à Brinton d'avoir apprécié et prévu la toute-puissance d'un mot. In Deutschland fand die Hypertrophie des Pylorus in jenen Zeiten wenig Würdigung, begegnete man ihr, so subsumierte man sie kurz unter die Folgen der chronischen Gastritis. Das Interesse stieg erst wieder in den letzten Jahrzehnten durch die Arbeiten von Hanot und Gombault in Frankreich, Tilger in Deutschland, Hemmeter in Amerika, Brissaud und andere, so dass, wie ich zu zeigen versuchte, gegenwärtig ein klinisch und anatomisch ziemlich eingehendes und klares Bild der Krankheit haben.

In der That haben diesen gewandelten Verhältnissen Rechnung tragend, einige der neuesten Lehrbücher der Magenkrankheiten der „Linitis plastica“ eingehendere Spezialdarstellungen gewidmet, so das Lehrbuch von Mathieu und von Hemmeter.

Litteraturübersicht:

1) Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain. Paris 1829 bis 1835 Lief. XII.
2) Andral, Précis d'anatomie pathologique. Bruxelles 1837 p. 361 ff.
3) Hughes Bennet, Cancerons und cancroid growths London 1849.
4) Gluge, Atlas der patholog. Anatomie Jena 1850 IX. Lieferung.
5) Brandt, Die Stenose des Pylorus. I.-D. Erlangen 1851.
6) Dr. Hare, Transaktions of the patholog. soc. of London 1853 IV. pag. 129 ff.
7) Handfield Jones, Pathological and clinical observations respecting morbid condition of the stomach London 1854.
8) Canstatt's Jahresbericht 1856 III. (Referat über eine Arbeit von Snellen, die 1856 in der Lancette Néerlandaise erschienen).
9) Schoch, Ueber hypertrophische Stenose des Pylorus. I.-D. Zürich 1857.
10) Dr. Wick, Transaktions of the patholog. soc. of London 1862 XII.
11) Wilson Brinton, Die Krankheiten des Magens übersetzt von Dr. H. Bauer Würzburg 1862 S. 226 ff.
12) Habershon, Diseases of the stomach London 1869.
13) Dr. Quain, Transaktions of the pathological soc. of London 1870 XXI.
14) Wilson Fox, The diseases of the stomach, London 1872 in Reynold's Encyklopädie.
15) Cruveilhier, Traité de anatomie descriptive Paris 1874 II. pag. 119.
16) Lebert, Die Krankheiten des Magens Tübingen 1878 S. 525 ff.
17) Lebert, Anatomie pathologique T. II. p. 301 P. C. IX Fig. 2—5 und zugehöriger Text S. 181 u. 182.
18) Nauwerk, Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus mit hochgradiger Magenerweiterung. D. A. f. klin. Mediz. 1878 XXI.
19) Viktor Hanot et Albert Gombault, Étude sur la Gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétropéritonite calleuse. Archives de Physiologie normale et pathologique. Paris 1882 Bd. IX p. 412 ff.
20) Dubujadoux, Sur une variété de cirrhose encore inédite accompagnant la gastrite chronique avec sclérose sousmuqueuse hypertrophique Gaz hebd. 1883.
21) v. Kahlden, Sklerosierende Gastritis. Centralblatt f. kl. Mediz. 1887.

22) Tilger, Ueber die stenosierende Pylorushypertrophie. Virchow Arch. Bd. 132 H. 2 (Litteratur).
23) Codivilla, Gazetta degli ospitali di Milano 1888.
24) Boas, Ueber hypertrophische Pylorusstenose (stenosierende Gastritis) und deren Behandlung. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. IV.
25) Hemmeter-Stokes, Chronische hypertroph. Gastritis syphilit. Ursprungs in Verbindung mit hyperplast. Pylorus-Stenose. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. VI.
26) Einhorn, Magensyphilis. Archiv f. Verd. Bd. VI.
27) Chiari, Magensyphilis in Virchow's Festschrift.
28) Ciardi, Sulla linite de Brinton. Referat in Archiv für Verdauungskrankh. Bd. III Ref. II Morg. 28 II. (Litteratur).
29) Hayem, Esquisse des principaux types anat.-pathol. de la gastrite chronique de l'adulte. Compts rend. 1893 C. XVI. Nr. 26.
30) Petibon, Contribution à l'étude de la gastrite scléreuse hypertrophique, que des rapports avec le cancer Rouen 1895.
31) Hayem, Gastritis parenchymatosa. Allg. Wiener med. Zeit. 1894.
32) Tourbet, la linite plastique Gazette des hôpitaux Nr. 97. Referiert im Centralblatt für klinische Medizin 1902.
33) Brissaud, linite plastique; pylorektomie; guérison. La semaine médicale 1900 Nr. 50.
34) Deguy, Un cas de linite plastique. Société anatomique de Paris.
35) Chaput et Pilliet, Linite hypertrophique non cancéreuse. Bull. et Mens. de la Soc. anat. de Paris fév. 1896, pag. 154.
36) Gross, die syphilit, fibröse Magen- und Darmstriktur (aus der chirurg. Klinik zu Jena) Münch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 4.
37) Reignier, syphilit. u. alkohol. Sklerose, ausgehend vom obersten Teil des Dünndarms mit Verschluss der Lichtung. Journal de méd. de Paris 1898.
38) F. Müller, Demonstration eines Falles von Schrumpfungen, Sitzungsbericht der physikalisch. med. Gesellschaft, Würzburg, Jahrg. 1902.

Lebenslauf.

Ich, Joseph Feser, bayrischer Staatsangehöriger, bin geboren am 6. September 1875 zu Gerolzhofen (Kreis Unterfranken). Nach Besuch des Gymnasiums zu Würzburg erwarb ich mir am 17. März 1896 zu Dillenburg das Reifezeugnis und bezog Mai 1896 das Polytechnikum in München, Oktober 1897 die Universität zu Würzburg. Abwechselnd in Würzburg, München, Berlin, Heidelberg studierend, unterzog ich mich Sommer 1902 der ärztlichen Staatsprüfung zu Heidelberg und wurde im Juni 1902 als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Johannes Müller verfasst, dem ich für die Ueberlassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank ausspreche.